Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg
Direktor: Prof. Dr. Fahr

Die Epulis gigantucellularis und der „Braune Tumor“ bei der Osteodystrophia fibrosa

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
AN DER UNIVERSISÄT HAMBURG

eingereicht von
EDUARD BOMBERG
Approb. Zahnarzt

Hamburg 1932

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

Referent:
Professor Dr. Fahr

Dekan:
Professor Dr. Mulzer

MEINEN LIEBEN ELTERN IN DANKBARKEIT GEWIDMET

So wertvoll und umfangreich das Forschungsmaterial über die Riesenzellepulis auch eingeschätzt werden mag, so haben doch manche Konklusionen auch der neuesten Literatur ihren hypothetischen Charakter nicht verwischen können. Lange Zeit ist die Riesenzellepulis trotz ihrer Gewebsreife und Gutartigkeit als ein riesenzellhaltiges Spindelzellensarkom angesehen worden, bis die Beschreibung der Ostitis fibrosa durch Recklinghausen dieselben in ein ganz neues Licht wissenschaftlicher Bearbeitung rückte.

Überraschende Ähnlichkeiten im histologischen Bau haben die Forscher dazu verleitet, den „Braunen Tumor" bei der Ostitis fibrosa und die Riesenzellepulis zu identifizieren, und sie beide als eine Äußerung der metaplastischen Malacie zu bezeichnen.

Um gleich etwas näher auf die Berührungspunkte von Riesenzellepulis und „Brauner Tumor" einzugehen, könnte man mit Rywkind folgendes sagen:

1) Die Klinik beider Formen ist dadurch charakterisiert, daß sie, obgleich sie eine Neigung zu örtlichen Rezidiven haben, zu keinen Metastasen führen; an der Oberfläche und am Schnitt besitzen sie eine cyanotische Farbentönung, was durch die starke Blutfüllung unter stark verlangsamten Blutumlauf und die Ablagerung von bräunlichem Blutpigment bedingt ist.
2) Die allgemeine histologische Charakterisierung besteht:
   a) In der Abwesenheit von Atypie und echtem Polymorphismus der Gewebsteile, unter denen die Riesenzellen als Produkt der Wucherung der Gefäßwandzellen entstehen;
   b) im Übergang in fibröses Gewebe, bisweilen mit nachfolgender Bildung auf metaplastischem Wege von Pfeilern osteoiden Gewebes und Knochengewebes (Rehn, Konjetzny);
   c) in der Anordnung des Blutpigments im fibrösen Gewebe der peripheren Geschwulstabschnitte als Folge der Zerstörung der Erythrocyten, die außerhalb der neuen im Laufe der Organisation des Gewebes entstandenen Blutbahn geblieben sind;
   d) in dem wechselnden Kapillarreichtum.

Nach den Autoren, die an der Behauptung der Identität festhalten, sind die Riesenzellepulis und der „Braune Tumor" gleichartige, resorptiv bedingte Knochenabbauprozesse, in denen die vorhandenen Riesenzellen osteoklastische Funktionen haben.

In ihrer Pathologie der Mundhöhle berichten Siegmund und Weber folgendermaßen: Das Wesen der Veränderung ist zu erblicken in einer primären Osteodystrophie, einer Ernährungsstörung, bzw. degenerativen Veränderung des Knochengewebes,

die auf verschiedener Grundlage zustande kommen kann. Ein dystrophisches Knochengewebe löst die Entwicklung eines riesenzellhaltigen, knochenabbauenden Resorptionsgewebes aus, wie es auch sonst überall zur Ausbildung kommt, wo Knochen zum Abbau reif wird. Die Ausbildung der osteoklastischen Riesenzellen erfolgt unter Vermittlung spezifischer nutritiver Reize aus den Zellen des retikulär-gebauten Resorptionsgewebes, die vom abzubauenden Material selbst ausgehen. Nach Beendigung der Abbauleistungen bildet sich das zunächst lockre, von zahlreichen Bluträumen durchsetzte riesenzellhaltige Gewebe in ein strafferes fibröses Gewebe um, in dem Riesenzellen nunmehr zurücktreten. Durch direkte Umwandlung entstehen schließlich kleine Knochenbälkchen, welche allmählich zu größeren Lamellen sich zusammenschließen. An solchen Stellen wo die Abbauprozesse besonders stürmisch verlaufen, kommt es zur Entwicklung umschriebener, brauner, geschwulstartiger Knoten, die aufgebaut sind aus einem zunächst lockerem, später fibrös werdenden riesenzellreichem Bindegewebe. In den lockeren Gewebsmaschen findet sich Blut, während im fibrösen Stadium nur Hämosiderinpigment vorhanden ist. Auch an anderen Stellen in der Literatur wird wiederholt auf die nahen Beziehungen, wenigstens im morphologischen Verhalten, zwischen der Riesenzellepulis und den „Braunen Tumoren“ bei der Ostitis fibrosa aufmerksam gemacht.

Siegmund und Weber sind demnach der Meinung, daß die Riesenzellen der Epulis osteoklastische Funktion haben, daß sie also das abbaufällige Knochenmaterial des Zerfallherdes beseitigen, um danach wieder zu verschwinden.

Dagegen vertreten Konjetzny und andere die Anschauung, daß die Riesenzellen der Epulis mit der Knochenresorption nichts zu tun haben, sondern vielmehr Beziehungen zur Resorption der Blutungsherde und Organisation des Gewebes unterhalten.

So stehen sich zwei Theorien gegenüber, mit denen auch gleichzeitig die Identität von Riesenzellepulis und „Brauner Tumor“ steht und fällt, solange man den „Braunen Tumor“ als einen Ausdruck der Ostitis fibrosa mit osteoklastischer Funktion seiner Riesenzellen ansieht.

Was die Entstehungsweise der Riesenzellenepuliden anbelangt, so ist es zweifelhaft, ob sie in allen Fällen als Äußerung der metaplastischen Malacie d. h. als ein Teil der Ostitis fibrosa chronica im Sinne Recklinghausens anzusehen sind. Jedoch scheint es, daß der letzten Meinung mittelbar diejenigen Forscher sich anschließen, die an dem Vorkommen lokalisierter Formen der Ostitis fibrosa (Lotsch, Christeller) zweifeln. Andererseits gibt es Hinweise, daß solche örtliche Prozesse ohne allgemeine Beteiligung des Skeletts vorkommen (Gerlach). Trotzdem Fälle von generalisierter Ostitis fibrosa mit multiplen Epuliden beschrieben worden sind, können die letzteren auch vom klinischen Standpunkte nicht immer mit den ersteren verschmolzen werden.

Während die Ostitis fibrosa doch eine Seltenheit darstellt und hauptsächlich nur in bestimmten Ländern verbreitet ist (Frangenheim), so daß in der Literatur fast jeder einzelne von diesem oder jenem Verfasser beobachtete Fall beschrieben wird, stellen die Epuliden eine weit verbreitete alltägliche Erscheinung in der odontologischen Praxis dar.

Daher rufen die einzelnen Fälle, wo man die Epuliden als erstes Symptom der Ostitis fibrosa zu erkennen glaubt, einen Zweifel in diesem Sinne hervor, daß sie hier als selbständige Erscheinungen hervortreten könnten.

Wenn auch das histologische Bild der beiden Bildungen in manchen Beziehungen übereinstimmend erscheint, so bieten diese eben genannten Anschauungen und andere, noch zu erwähnende Beobachtungen einen Anlaß, durch Reflexionen die Epulis in ihrem Verhalten zur Ostitis fibrosa von einem neuen Gesichtswinkel aus zu beleuchten.

Selbst wenn bei der Epulis auch alle Übergänge zu den intraosseären Formen vorkommen, so gibt es doch zu denken, daß die Epuliden fast immer gestielt den Weichteilen aufsitzen, während die „Braunen Tumoren" immer im Knochen eingebettet liegen. Ein Unterschied, der anscheinend nur topographisch ist, welcher aber mit Rücksicht auf die Anwesenheit und die Funktion der später zu besprechenden Riesenzellen doch seine Bedeutung hat.

Daß in beiden Gebilden Riesenzellen vorkommen, spricht nicht unbedingt für ihre Identität, denn diese treten auch in Resorptionsgeschwülsten auf, die mit dem Knochensystem nicht in Verbindung stehen, z. B. Xanthome des Knies, Hämangioendothéliom der Leber, worauf später noch einzugehen sein wird. In beiden Fällen wird von den Autoren auf die Ähnlichkeit der Riesenzellen mit denjenigen der Epulis hingewiesen (Sonntag, Puhr).

Auch das Auftreten von Blutpigment kann nicht als Anhaltspunkt für die Identifizierung dienen, da schließlich überall dort, wo Blutungen ins perivaskuläre Gewebe stattfinden, Erythrocyten zerfallen und zu Hämosiderinablagerungen führen, wenn sie in zu großen Mengen auftreten und somit nicht schnell genug resorbiert werden können. Diese Pigmentablagerungen sind ebenfalls eine Erscheinung der oben erwähnten Resorptionsgeschwülste und zwar in derselben Anordnung wie hier.

Was die fibröse Entartung und ebenfalls die Knochenneubildung anbetrifft, so sind ebenfalls diese beiden Erscheinungen nicht etwas Spezifisches für den „Braunen Tumor" und die Epulis, sondern sind auch in anderen traumatisch bedingten Resorptionsgeschwülsten beobachtet worden, wie aus dem Studium des gleich zu besprechenden intraarticulären Xanthom des Knies hervorgeht.

Schon im Jahre 1891 hat Heurteaux darauf hingewiesen, daß nicht nur von Knochen, sondern auch von Weichteilen eigentümliche, braun-gefärbte und riesenzellenhaltige Geschwülste ausgehen

können, welche er wegen der Ähnlichkeit ihrer Zellen mit Myeloplaxen als Myelome bezeichnet. In Deutschland haben dann Kammer (1909) und Spieß (1913) auf die genannten Bildungen hingewiesen. Letzterer empfahl statt der Bezeichnung Myelome, welcher Name bereits für andersartige Geschwülste vergeben ist, die Bezeichnung „Sarcoma gigantucellulare xanthomatodes".

Diese Xanthome des Knies, welche pathologisch-anatomisch und klinisch eine Sonderstellung einnehmen, haben, soweit sie in der Praxis überhaupt bekannt sind, vielfach eine irrtümliche Auffassung gefunden, indem sie fälschlicherweise als Xanthoblastome oder xanthomatöse Riesenzellensarkome beschrieben wurden. Bei Durchsicht des Schrifttums sind an Gelenkgeschwülsten beschrieben die Fibrome, Lipome, Chondrome, Hämangiome und vor allem die Sarkome, welch letztere die häufigsten Kniegelenksgeschwülste zu sein scheinen. Ein Teil dieser Sarkome, vor allem die sogenannten Riesenzellsarkome, muß aber als Sondergruppe abgetrennt werden, insofern sie sich schon klinisch als ausgesprochen gutartig erweisen, nämlich nicht rezidivieren (außer bei unvollkommener Entfernung) und jedenfalls keine Metastasen machen. Eine Reihe der letztgenannten Geschwülste zeigt auch insofern eine Besonderheit, als in ihnen Xanthomzellen gefunden werden, wenn freilich auch einige der als echte Sarkome anzusehenden Geschwülste Xanthomzellen enthalten. Von diesen gutartigen xanthomatösen Riesenzellensarkomen, wie man sie genannt hat, lassen sich im Schrifttum eine Reihe von Fällen auffinden. Wenn man sich auf die intraarticulären Tumoren beschränkt, so sind sie größtenteils im Kniegelenk und kleinenteils im Fußgelenk lokalisiert, während sie in anderen Gelenken nicht beobachtet zu sein scheinen.

Über einen Fall eigener Beobachtung berichtet Sonntag folgendermaßen:

Dreißigjähriger Handlungsgehilfe. Vor 14 Monaten kräftiger Stoß gegen das linke Knie; darauf Bluterguß. Vor 9 Monaten wurde vom behandelnden Arzt eine Geschwulst am linken Knie festgestellt und als Gelenkmaus gedeutet.

Befund: Dauernde Schmerzen im linken Knie, aber keine Einklemmungserscheinungen. Man fühlt eine kirschgroße, derbe, Geschwulst am linken Knie im Bereich des oberen Recessus neben der Kniescheibe; sie scheint in der Tiefe gestielt zu sein und verschwindet beim Kniestrecken unter dem Quadriceps. Kniegelenk selbst nicht stärker geschwollen. Kein Gelenkerguss. Bewegungen ungestört. Muskulatur nicht deutlich geschwächt. Röntgenbild o. B.

Operation: In örtlicher Betäubung wird von einem kleinen, medialen S-Schnitt das linke Knie geöffnet. Darauf erscheint in der Tiefe, gestielt an einer Zotte der Hinterwand des oberen Recessus festsitzend, eine kleinkirschgroße, lappige, schwammige, ockergelb-braune Geschwulst. Sie wird samt ihrer Ansatzstelle

aus der Gelenkhaut herausgeschnitten, diese vernäht. Nahtverschluß von Gelenk, Weichteilen und Haut. Verband. Schiene. Reaktionsloser Wundverlauf.

Nachuntersuchung: Nach 2 Jahren. Regelrechter Befund des Kniegelenks, auch kein Rezidiv.

Die jetzt in der medizinischen Poliklinik vorgenommene Bestimmung des Cholesteringehalts des Blutes ergibt 200 mg %.

Histologischer Befund (Path. Inst. Leipzig):

Überzug von Synovialendothel mit rundlichen bis kubischen Zellen. Darunter Stroma aus rundlich-ovalen bis spindelförmigen Zellen mit homogenem Plasma und mit teils runden, teils langgestreckten (bohnenförmigen) Kernen; dazu überall verstreut Riesenzellen von verschiedener Form und Größe mit homogenem dunklem Plasma und mit bläschenförmigen, hell tingierten Kernen nebst Protoplasmasaum, dagegen keine Riesenzellen vom Langhans'schen Typus; außerdem Xanthomzellen von wabig-schaumiger Struktur mit randständigen, kleinen Kernen, welche im Sudanpräparat reichlich Fettgehalt aufweisen; schließlich im ganzen Präparat reichlich Kapillaren, in deren Umgebung braunes Pigment extra- und intracellulär abgelagert ist und rote Blutkörperchen einzeln und in Gruppen im Gewebe liegen.

Sonntag unterscheidet bei den intraarticulären Kniexanthomen zwischen circumskripten und diffusen und führt über circumskripte Xanthome eine ganze Reihe von Krankengeschichten anderer Autoren an, woraus ersichtlich ist, daß diese Geschwülste meist gestielt sind und den verschiedensten Gebilden des Gelenks (Gelenkinnenhaut, Gelenkkapsel, Kniescheibe, Periost) aufsitzen.

Histologisch werden sie der Reihe nach folgendermaßen gedeutet:

1) Riesenzellhaltiges, polymorphzelliges Xanthom.
2) Hämosiderin führendes Riesenzellensarkom.
3) Polymorphzelliges Sarkomgewebe mit Riesenzellen, vielen Gefäßen und Schaumzellnester sowie eisenhaltiges Pigment; keine Rundzellen und Plasmazellen.
4) Viele Gefäße sowie Riesenzellen und Xanthomzellen; auffallend viele unzählige kleine Zysten.
5) Hämosiderin führende, Riesenzellen enthaltende, xanthomatöse Geschwulst. Cholesteringehalt im Blut bis 300 mg %, und zwar dauernd; keine Allgemeinerkrankung, keine sonstigen Xanthome.
6) Riesenzellen, Blutungen, Pigmentablagerungen.
7) Unreifes mesenchymales Gewebe, ähnlich wie bei Epulis und den braunen Knochentumoren.
8) Zellreiches Gewebe mit verschieden großen, meist spindelförmigen Zellen, darunter zahlreiche Riesenzellen, Blutergüssen, extra- und intracellulärem Pigment, stellenweise Gruppen von Zellen mit doppeltbrechender Substanz; an wenigen Stellen

Lymphocyten und vereinzelt eosinophile Zellen; an der Peripherie Bindegewebige Kapsel.

Wie Petschmann ausführt, spricht der histologische Befund in dem von Sonntag beschriebenen Fall für Granulom im Sinne einer riesenzellhaltigen Resorptionsgeschwulst; denn einmal haben die Riesenzellen bläschenförmige, hell tingierte Kerne und einen Protoplasmarandsaum, im Gegensatz zu den Geschwulstriesenzellen mit ihren länglichen, dunkel tingierten Kernen und ihrem fast ganz von Kernen gefülltem Protoplasma, und dann ist das Hauptgewebe teils Granulationsgewebe mit strotzend gefüllten Kapillaren, sowie mit Infiltraten von Lymphocyten und polymorphkernigen Leucocyten, teils ein sklerotisches Narbengewebe ohne bindegewebige Fortsätze oder faserige Zwischensubstanz; dazu kommt der Befund von Cholesterinkristallen, die von typischen Fremdkörperriesenzellen umgeben sind; die Durchsetzung mit weißen Blutzellen, wie sie besonders reichlich in dem Fall von Zyllig und Wegelin beobachtet sind, sowie die reichlichen Hämosiderineinlagerungen und das Fehlen jeglicher Gewebs- und Zellunreife sprechen für eine entzündliche Genese.

Die Mehrzahl der Autoren bekennt sich zu der Ansicht, daß es sich nicht um echte Blastome handelt,sondern um Granulome, wahrscheinlich um resorptive Bildungen. Sonntag erscheint die Bezeichnung „Xanthomatöses Granulom“ zutreffend.

Bei fast allen Fällen ließ sich ein vorhergegangenes Trauma (Stoß oder Fall) nachweisen.

Recidive wurden in zwei Fällen gefunden wurden; sie sind offenbar zurückzuführen auf nicht-radikales Vorgehen (Sonntag).

Ebensolche Bildungen finden sich nicht nur in den Gelenken, sondern auch in den Kapseln, Bändern, Zwischenknorpeln, Schleimbeuteln, ferner in Sehnen und Sehnenscheiden, Aponeurosen, Fascien, Knochen.

Frangenheim berichtet über einen Fall, bei dem er außer den üblichen Gebilden des Granulationsgewebes auch osteoidhaltige Zwischensubstanz feststellen konnte.

Zur Klärung der fraglichen Xanthombildung genügt, wie Sonntag weiter berichtet, das Trauma alleine nicht; es müßten sonst, worauf Wegelin hinweist, die Xanthome viel häufiger sein. Man muß also noch einen zweiten Umstand zur Klärung der Xanthombildung heranziehen, allgemeine oder örtliche Cholesterinspeicherung,welche wiederum dauernd oder vorübergehend sein kann.

In einzelnen Fällen ist eine solche Cholesterinspeicherung im Blute nachgewiesen worden.

Lubarsch vermutet Lymphstauung und nimmt an, daß eine Wucherung der Lymphgefäßendothelien stattfindet, welche sich mit Lipoidstoffen beladen.

Weil beschuldigt akute und chronische Traumen, wobei es zur örtlichen Cholesterinanreicherung komme; die Cholesterinablagerung hindere dann die Rückbildung des Granulations-

gewebes, und die Cholesterinkristalle, ähnlich wie die Harnsäurekristalle bei Gicht dürften die Bildung von Fremdkörperriesenzellen anregen.

Lang und Häupl bestreiten überhaupt die Notwendigkeit der Cholesterinämie und führen die Xanthome zurück auf chronische traumatische Einwirkungen bei rein örtlichen Störungen des Fettstoffwechsels.

Ebenfalls im Hämangioendotheliom der Leber findet Puhr die charakteristischen Bildungen der Epulis, die mehrkernigen Riesenzellen, wenn auch in geringer Anzahl. Die zur Hohlraumbildung neigenden Zellen beider Tumorarten gehören indessen nicht nur auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften, sondern auch nach ihrem biologischen Verhalten in die gleiche Gruppe. Beide Tumorarten sind nämlich durch ihren hohen Pigmentgehalt gekennzeichnet. Das Pigment findet sich in Form von größeren und kleineren Pigmentschollen in den Geschwulstzellen selbst und dieser Umstand spricht für die speichernde bzw. phagocytierende Fähigkeit der Zellen.

„Das Hämangioendetheliom der Leber wie auch die Epulis des Kieferknochens sind Gewächse des Reticuloendothels, und zwar ist das Muttergewebe der Epulis im Reticuloendothel des Knochenmarks, im Processus alveolaris zu suchen.“ (Puhr).

Die Argumente, wie Riesenzellbildung, Pigmentablagerung, fibröse Umwandlung und vielleicht auch die traumatische Ursache, welche den Gedanken der Identität von Riesenzellepulis und „Brauner Tumor“ hervorgerufen haben, sind auch auf das Riesenzellenxanthom des Knies anwendbar. Ebenfalls bei manchen anderen pathologischen Zuständen, wie Pseudarthosen, verzögerter Callusbildung und ähnlichen ist ein solches riesenzellhaltiges Granulationsgewebe anzutreffen. Die Riesenzellen mit den vielen zentral auftretenden Kernen sind aber das immer Wiederkehrende; nur muß man feststellen, daß im Riesenzellenxanthom die Xanthomzellen eine Parallelerscheinung sind, im Hämangoendotheliom der Leber die Endothelzellen, in der Epulis und im „Braunen Tumor“ die osteoklastischen Riesenzellen, je nach der Eigentümlichkeit, Beschaffenheit und Topographie des Muttergewebes. Das Auftreten der besonders reichlich fettspeichernden Xanthomzellen in einer Resorptionsgeschwulst, wie es das intraarticuläre Xanthom ist, dürfte wohl weiter nicht wunder nehmen, wenn man an die großen Mengen von Synovialfett des Gelenks denkt.

Wie dem auch sei, bei allen Riesenzellenbildungen, so auch bei der Epulis, stößt man immer wieder auf eine gemeinsame Ursache: die Entzündung, einerlei, ob diese Entzündung hervorgerufen ist durch Fremdkörper, oder ob sie auf Tbc. oder Lues usw. beruht. Es wird aber niemand mehr, wie früher, behaupten, daß bei den genannten Erkrankungen das Granulations- und Riesenzellengewebe das Krankhafte an sich ist, sondern ganz allgemein faßt man dieses Gewebe als eine Reaktion des gesunden

Körpers auf, als eine Abwehr gegen die eigentlichen Krankheitsursachen.

Es erhebt sich hier aber die Frage, welche Aufgabe den Riesenzellen in diesen Regenerationsprozessen zufällt.

Die Lehre von der Entstehung der Riesenzelle hat im Laufe der Zeiten große Wandlungen durchgemacht. Der Vollständigkeit halber sei hier die veraltete Auffassung von Heidenhain und Bizzozero erwähnt, wonach die Leucocyten die Mutterzellen der Riesezellen sind. Bemerkenswert ist indessen, daß auch noch Virchow die Riesenzellen als fremdartige Elemente betrachtet.

Heute sind die meisten Forscher der Ansicht, daß die Riesenzellen der Epulis von Kapillarendothelien stammen (Wegener, Pommer, Mönkeberg, Konjetzny, Lubarsch, Saltykow, Stilling, Zielenko, Corné, Malassez und Monod, Thin und Ritter).

Im Lehrbuch von Aschoff wird ebenfalls angegeben, daß sie nach Ansicht der meisten Autoren den Gefäßendothelien des Granulationsgewebes entstammen sollen. Nach Rywkind wölben sich die riesenzellenbildenden Gefäßsprossen aus dem Gefäß hervor, oder sie füllen sie aus, es kann eventuell auch zur Verstopfung der Gefäße kommen. Es kommen aber auch abgelöste, in den Hohlräumen liegende Riesenzellen vor, die noch stellenweise durch Fortsätze mit der Wand in Verbindung stehen (Puhr). Puhr berichtet weiter: „Wir sehen Partien, wo die Riesenzellen sowie die übrigen Zellen an der Wand und im Innern der Hohlräume mit Pigmentkörnern geradezu vollgestopft sind. Die Zellen sind demnach zur Speicherung bzw. zur Phagocytose fähig. Daß sie es tatsächlich sind, daß sie also als Makrophagen angesprochen werden können, wird durch Bilder bewiesen, die deutlich zeigen, daß im Zelleib einer vielkernigen Riesenzelle ein phagocytierter, heller, kleinerer Kern enthalten ist. Die mit Endothel ausgekleideten Hohlräume haben nicht überall eine kontinuierliche Wandung, sondern hier und da sieht man Lücken in der Auskleidung und an diesen Stellen ist zu erkennen, daß der Inhalt der Hohlräume mit den äußeren Blutmassen des Gewebes kommuniziert. Namentlich an diesen Stellen besteht das Gewebe fast ausschließlich aus Riesenzellen. Vereinzelt sieht man Riesenzellen, deren Protoplasma homogenisiert ist, deren Kern mehr oder weniger an die Peripherie gewandert sind und deren protoplasmatische Ausläufer sich zu bindegewebigen Fibrillen umwandeln. Die Kerne lösen sich zusammen mit einer gewissen Protoplasmamenge wie Splitter vom Zellkörper ab. An anderen Stellen sieht man im Zelleib Vacuolen und Lücken, die entweder leer sind, oder einkernige Zellen enthalten. Die Lücken vergrößern sich, die Kerne werden an die Peripherie gedrängt und in der Richtung des Hohlraumrandes etwas in die Länge gezogen. Zwischendurch verschiebt sich die Lücke an den Rand des Zelleibes, sodaß sie mit den Zellkernen rundum den Eindruck eines Lumens erweckt."

Rywkind spricht sich in seiner Arbeit über „Die Epuliden und deren Beziehungen zur Ostitis fibrosa“ ähnlich aus: „In den peripherischen Abschnitten der Herde wird die Größe und Form der Riesenzellen verändert, es entstehen außerdem in ihnen größere Vacuolen und Höhlen, wobei erstere öfters je eine einkernige Zelle, die letzteren aber Blut enthalten. Außerdem färben sich diese mehr peripherischen Riesenzellen im ganzen (Kern und Plasma) etwas stärker mit Hämatoxylin und haben mehr längliche Kerne im Vergleich mit den Riesenzellen aus der Mitte solcher blutvoller Herde. Diese Riesenzellen sind kleiner, sie besitzen weniger Kerne und nehmen die verschiedenartigsten Gestalten an, im allgemeinen sind sie länglich, manchmal, gabelartig oder die rundlich-ovale Gestalt beibehaltend, haben sie gezackte Ränder. Die letzte Erscheinung wird dadurch verursacht, daß die Peripherie der Riesenzellen viele halbmondförmige Ausschnitte besitzt, während das Protoplasma zwischen diesen Vertiefungen Ausläufer bildet, die sich in das umgebende Gewebe fortsetzen und mit ihm allmählich zusammenschmelzen.“ Ferner beobachtet Rywkind in einigen Riesenzellen von Kernen umgebene und von Blut gefüllte Höhlungen, die dem Querschnitt eines Gefäßes sehr ähnlich sehen. Weiterhin dehnen sich einige Riesenzellen, deren Plasma bei der Vergrößerung der Zentralhöhle abgeplattet wird, aus und schließen sich den präexistierenden Gefäßen an, indem sie sich in die Verlängerung der letzten umwandeln. Ziehen wir den engen Zusammenhang der Riesenzellen mit den Gefäßen in Betracht, so kann man auch die Möglichkeit des unmittelbaren Eindringens des Blutes aus der Blutbahn in die Höhlen der Riesenzellen zugeben, was auch durch Füllung der Gefäße mittels Farbstofflösungen bewiesen ist. (Brodowski, G. Fischer.)

Rywkind: „Ich glaube, daß die beschriebenen Gestaltveränderungen der Riesenzellen aufzufassen sind als Äußerung:

1) ihres Zerfalles in einkernige Elemente (Diskomplexierung des Syncytiums) unter Bildung von Zellen der fibrolastischen Reihe und
2) ihrer Umbildung in Gefäße, wofür es in der Literatur Hinweise gibt.“

Ebenfalls Pommer weist auf die Möglichkeit hin, daß die Plasmareste der Riesenzellen sich später zu Fibrillen der Zwischensubstanz differenzieren.

Zusammenfassend sagt Rywkind: „Ohne die Meinung zu bestreiten, daß einzelne Riesenzellen unter den Erscheinungen der Kernpyknose, Karyorrhexis und starker Färbbarkeit des Plasmas durch saure Farbstoffe untergehen, kann ich jedoch den Verfassern nicht zustimmen, welche behaupten, daß die Riesenzellen in ihrem Wesen regressive, untergehende Gebilde sind; ihre Fettdegeneration speziell habe ich nie beobachtet. Zwar geht die Riesenzelle als Individuum unter, aber nur im Prozesse der

Weiterbildung, indem sie sich in andere lebendige Gewebsteile umwandelt."

In den mikroskopischen Präparaten finden wir ebenfalls (wie es uns namentlich Siegmund und Weber zeigen wollen) ausgedehnte Riesenzellansammlungen am abbaufälligen Knochen, wo sie neben den die Knochenbälkchen umgebenden Osteoklasten ebenfalls ihre resorptive Tätigkeit entfalten.

Lubarsch bemerkt dazu: „Im Knochengewebe werden die cellulären Aufsaugungs- und Einschmelzungsvorgänge, der gesamte Abbau sehr physiologischerweise von den Osteoklasten besorgt, und Periost sowohl wie Endost liefern bei allen Neubildungsvorgängen zunächst wenigstens ein spindelzellreiches Gewebe, wie bei der Ostitis fibrosa. Je mehr kalkhaltige Knochensubstanz neu eingeschmolzen wird, und somit Knochengewebe verschwindet, umso näher und enger wird das Resorptionsgewebe zusammentreten und ein dicht gedrängtes und von Riesenzellen durchsetztes Spindelzellengewebe darstellen, wobei noch die wiederholten Blutungen mit anschließender Hämosiderinpigmentierung die Bildung der Riesenzellen unterhalten und unterstützen".

Daß die Riesenzellen des Granulationsgewebes am Knochen auch besonders gehäuft vorkommen, dürfte doch weiter nicht wundernehmen, wenn man glauben darf, daß in der Tiefe gewöhnlich der Ausheilungsprozeß beginnt und daß die Riesenzellen die große Rolle der Umdifferenzierung des Gewebes und der Wiederherstellung des Blutflußbettes spielen.

Eigentümlich und gleichzeitig ein wichtiges Argument gegen die Theorie von der osteoklastischen Funktion der Riesenzellen ist die Tatsache, daß bei einem histologischen Schnitt durch die Epulis fibromatosa in der Peripherie, also im Ausbreitungsgebiet der Epulis unterhalb der sie bedeckenden Schleimhaut, Riesenzellen zu finden sind. Trotzdem der Knochenabbauprozess seinen Abschluß gefunden hat, der Tumor zentral im großen Umfange fibrös geworden ist, und eine umfangreiche Knochenneubildung begonnen hat, kann man in der Peripherie noch Riesenzellen sehen.

Die histologische Analyse einiger beobachteter Epulis-Fälle ergab folgendes Bild:

Unmittelbar unter dem Epithel sieht man an einer Stelle ein flaches, lang ausgedehntes, riesenzellhaltiges Infiltrat, das von bräunlichen Pigmentablagerungen umgeben ist. In der Tiefe am Stiel der Epulis ist das Gewebe ohne Riesenzellen und kapillararm. Der riesenzellhaltige Gewebskomplex liegt isoliert vom anderen Gewebe unter der Oberfläche der Epulis ohne jegliche Beziehung zum fibrösen Stiel. In einem zweiten Präparat findet man ebenfalls unter dem Epithel verlaufend zwei in sich abgeschlossene, riesenzellhaltige Herde, die mit strotzend gefüllten Kapillaren angereichert sind und von fibrillären Faserzügen umgeben sind. In einem dritten Fall dagegen mehrere kleine, riesen-

zellhaltige Herde in der Peripherie des Gewebes verstreut, alle mit Pigmentanhäufungen belagert und ohne eine auffindbare Beziehung zum Stiele der Epulis. Auch hier ist das zentrale Gewebe in großem Umfange fibrös und kapillararm.

Siegmund und Weber erklären sich diese Lagerung der Riesenzellen dadurch, daß eben nicht nur in der Tiefe und am Knochen selber, sondern überall im Gewebe abbaufälliges Knochenmaterial vorkommen kann. So viel Richtiges und Bestechendes diese Hypothese an sich auch haben mag, so fällt es doch schwer, zu glauben, daß in diesem Ausheilungsstadium in der Peripherie noch abbaubedürftige Knochenreste vorhanden sein werden. Dagegen wird man sich vielleicht eher vorstellen können, daß es durch eine Gingivitis, durch schlechte Mundpflege oder gar durch die bloßen mechanischen Reize beim Sprechen und Essen, zu Entzündungserscheinungen peripherer Bezirke des in Abheilung begriffenen Granulationsgewebes kommen kann und damit zur Mobilisierung von Riesenzellen in der Peripherie.

Der Prozeß der Diskomplexation der Riesenzellen, welcher hauptsächlich an Hand von Epulismaterial studiert worden ist, kommt allem Anschein nach im „Braunen Tumor“ im allgemeinen zustande; jedenfalls berechtigen uns zu dieser Annahme solche Beobachtungen, wie die Schrumpfung, die Verkleinerung der Riesenzellen und Verminderung ihrer Zahl, ihr Verschwinden in den peripheren Abschnitten der Geschwulst (Konjetzny), desgl. die von manchen Untersuchern angeführte Beschreibung von zwei Typen der Riesenzellen, größeren, schwach gefärbten. mit länglichen Kernen, im Zusammenhang mit der Vermutung, daß es verschiedene Stadien ihrer Entwicklung sind (Lotsch). Wie hieraus hervorgeht unterliegen die Riesenzellen des „Braunen Tumor“ scheinbar derselben Umwandlung und Weiterbildung wie diejenigen der Epulis; da sie fernerhin nach Konjetzny, Ritter, Lubarsch, Rywkind u.a. dieselbe Funktion d. h. Beziehungen zu den Blutungsherden haben, ergibt sich, daß auch die Riesenzellen des „Braunen Tumor“ keine Osteoklasten sein müssen, sondern Riesenzellen schlechthin, wie man sie in allen sonstigen Granulationsgewebsgeschwülsten auch sieht.

Eine große Anzahl von Autoren will heute noch die Entstehung der Epulis mit dem Zahnsystem in Verbindung bringen, was sicher auch zum großen Teil zu Recht bestehen mag. Es ist nämlich sehr gut verständlich, daß gerade auf Grund dauernd erhöhter funktioneller Reize der Bestandteil des Paradentiums in der Nähe solcher überlasteter Zähne Granulationsgeschwülste auftreten: hier ist nämlich ständig die Möglichkeit akuter und chronischer Traumen mit anschließender Entzündung gegeben. Bestärkt werden die Autoren in dieser Annahme durch das Auftreten der Epulis in der Nachbarschaft tief kariöser Zähne und Wurzelresten, namentlich auch an periodontitisch erkrankten Zähnen.

Flury fand die Epulis vergesellschaftet mit einer proliferierenden Gingivitis. Ein anderer Autor sah sie in Verbindung mit einem retinierten Eckzahn entstehen. Haslhofer zeigt einen Fall folgenden Verlaufs: Zahnerkrankungen, chronische Osteomyelitis, Ostitis fibrosa Befunde mit epulis-ähnlichen Abänderungen.

Immer wieder wird auf die Verbindung zwischen Epulis und Periodontium hingewiesen und auch durch histologische Präparate bewiesen; aber Friedeberg sieht in diesen Präparaten die Riesenzellen von der Geschwulst ins Periodontium wandern, nicht umgekehrt. Die Wurzelhaut sucht sich dieser Eindringlinge zu erwehren und beantwortet den Reiz mit der Bildung von zahlreichen, bald kleineren, bald größeren Zementikeln.

Neben diesen Zementneubildungen finden sich aber auch vereinzelt Resorptionserscheinungen am Zement wie ja immer An- und Abbau im menschlichen Körper vergesellschaftet sind. Die Epulis kann tiefgreifende Veränderungen am Zahn selbst hervorrufen und sich sogar tief im Periodontium festsetzen. Für die Praxis erhebt sich daher die Forderung, nicht nur das Periost des unter der Geschwulst liegenden Knochens zu entfernen, sondern auch im Bereich der Epulis stehende Zähne zu entfernen, um so einem Rezidiv vorzubeugen (Friedeberg).

Den paradentalen Ursprung der Epulis wollen die Verfasser dadurch bestätigt sehen, daß an zahnlosen Kiefern keine Epuliden auftreten. Dem gegenüber muß aber erwähnt werden, daß Williger einen Fall von Epulis im zahnlosen Munde beschreibt. Ebenfalls Lindemann und Euler berichten über solche Fälle. Auch die Sammlung des hiesigen zahnärztlichen Forschungsinstituts zeigt einen Fall von Epulis am zahnlosen Kiefer. Hiergegen könnte man vielleicht einwenden, daß die Entstehung der Epulis auf zurückgebliebene Granulomreste bei der Extraktion beruht, obgleich diese Einwendung vorläufig noch einen allzu hypothetischen Charakter trägt.

Diese erwähnte Tatsache, daß auch an zahnlosen Kiefern Epuliden auftreten, rückt die Vermutung nahe, daß die Epulis als Granulationsgewebsgeschwulst garnichts Spezifisches für den Alveolarfortsatz ist. Denn wenn das Charakteristische des Alveolarfortsatzes, nämlich das Paradentium, nicht mehr vorhanden ist, so ist er ein unspezifisches Knochenweichteilsystem, wie es überall im Organismus der Fall ist. Es liegt daher auch kein Grund vor, anzunehmen, daß auf unspezifischem Boden etwas Spezifisches entstehen muß.

Daß am bezahnten Kiefer mehr Fälle von Epulis auftreten als am zahnlosen, ist dadurch leicht verständlich, daß am bezahnten viel eher die Möglichkeit von chronischen Traumen und Entzündungen gegeben ist und daß vor allem auch jeder Entzündung am Zahnsystem der Weg in die Tiefe vorbereitet ist. Aber auch am zahnlosen Kiefer besteht besonders durch das Tragen von Prothesen die Gefahr chronischer Insulte.

In seinem Referat auf dem internationalen Odontologenkongreß in Paris 1932 bemerkt Euler hierzu: „Wenn auch die Epulis weitaus am häufigsten am bezahnten Kiefer erscheint, so ist es wohl doch nicht ganz richtig, sie als eine Erkrankung nur des Paradentiums zu betrachten; andererseits ist es aber auch falsch zu glauben, daß die entzündlichen Erkrankungen des Paradentiums eine Epulis ausschließen. Am einfachsten umgeht man alle Schwierigkeiten wenn man sagt: für den Sitz der Epuliden kommen dem Ausgangspunkt nach in Betracht: Weichteile und Knochen."

Es taucht hier wie bei dem Riesenzellenxanthom die Frage auf, weshalb einige Menschen eine Epulis bekommen, die Mehrzahl aber davon frei bleibt. So oft auch exogene (entzündungserregende) Reizfaktoren als erster Anlaß für die Bildung einer Epulis zu finden sein werden — unter 113 Fällen konnte Hesse ihn 111 mal nachweisen — so wird immer noch eine Gruppe von Fällen übrig bleiben, bei denen man annehmen möchte, daß endogene Faktoren allein oder wenigstens dominierend den Boden für die Epulis vorbereitet haben.

Hier steht man in ätiologischer Hinsicht noch vor demselben Rätsel wie bei der Ostitis fibrosa, über deren Wesen auch noch keine klare Auffassung erzielt ist; denn die Markfibrose ist nicht die Erkrankung selber, sondern nur bestimmte Gewebsreaktionen verschiedener Wirkung auf den Knochen bzw. das Knochenmark.

Die pathogenetische und ätiologische Erklärung dieser Gewebsreaktion muß aber noch besonders gegeben werden.

Wenn auch die traumatische Blutung oft als auslösendes Moment nachgewiesen werden konnte, so halten doch die Forscher der Ostitis fibrosa an einer Störung der inneren Sekretion fest, worauf namentlich die Hyperfunktion der Glandulae parathyreoideae hindeuten.

Die Therapie verwendet heute gegen die Ostitis fibrosa erfolgreich ein Organpräparat, welches die Substanzen der Schilddrüse, Nebenniere, Thymus, Keimdrüse, Pankreas, Knochenmark und Hypophyse enthält.

Ob aber für die Epulis in ätiologischer Hinsicht ähnliche Faktoren eine Rolle spielen, wie bei der Ostitis fibrosa, ist unbestimmt; jedenfalls geben neuerdings vermutete Zusammenhänge zwischen Hyperfunktion der glandulae parathyreoideae und Epulis und ebenfalls der Einfluß der Schwangerschaft auf das Entstehen und Wachstum der Epulis, sehr zu denken.

Andererseits darf man nicht außer acht lassen, daß nur ganz wenige Fälle von Epulis in Verbindung mit Hyperfunktion der Epithelkörperchen zur Beobachtung gekommen sind. Was weiterhin das beschleunigte Wachstum der Epulis während der Schwangerschaft anbetrifft, so bedarf das auch nicht unbedingt der komplizierten Erklärung durch innersekretorische Störungen.

Wenn man sich nämlich vorstellt, daß die Epulis, in welchem Stadium der Ausheilung sie sich auch befinden mag, stets einen locus minoris resistentiae gegenüber schädlichen Einflüssen endogener wie exogener Art darstellt, so wird man sich auch erklären können, weshalb sie gerade in der Schwangerschaftsperiode und während der Menstruation, wo Kreislaufstörungen und schlechte Mundpflege die Ausbreitung der Entzündung peripher günstig beeinflussen, besonders an Größe zunimmt.

Schon eine leichte Entzündung der Mundschleimhaut über der Epulis dürfte das mit starker Proliferationstendenz ausgerüstete Granulationsgewebe zum Wachstum anreizen können, da wir aus histologischen Bildern wissen, daß die Schleimhaut über der Epulis oft beträchtliche reaktive Epithelproliferationen zeigt, die in großen Zapfen sich in die Tiefe erstrecken können. Zum Wachstum bedarf es also kaum der Einwirkung innerer Drüsen, und man wird auch annehmen dürfen, daß mit dem Verschwinden der Insulte auch die Rückbildung der Geschwulst einherlaufen kann.

Immer wieder deuten die Verfasser darauf hin, daß gerade in Riesenzellepuliden die hämorrhagischen Herde sehr zahlreich sind; hierin dürfte wohl der Grund für die weiche Konsistenz und die braune bis blaurote Farbe der Riesenzellepulis zu suchen sein, gegenüber der härteren Konsistenz und weißlichen Farbe der Epulis fibromatosa. Wenn man weiterhin davon ausgehen darf, daß — wie heute die Mehrzahl der Autoren behauptet — die Entzündung bei der Entstehung und Entwicklung eine entscheidende Rolle spielt, so könnte man die Riesenzellepulis als den Ausdruck eines hochentzündlichen Stadiums bezeichnen, welches vom Primärherd der Weichteile oder des Knochens unterhalten wird. In diesem hochentzündlichen Stadium kommt es durch akute Nachschübe zu einer Stauung in den Bluträumen, Auflockerung der Gefäßwände und zu Blutungen ins Gewebe. Es entstehen dadurch in unmittelbarer Nähe der Gefäße Zerfallsprodukte, die dann vielleicht auf chemotaktischem Wege die Bildung von Riesenzellen in den Gefäßräumen hervorrufen. Die Riesenzellen wandern zu den Zerfallsherden und beladen sich hier nachweislich mit korpuskulären Elementen, Pigment usw. Klingt die Entzündung ab, werden auch die Blutungen ins Tumor-Gewebe nachlassen, und die Reize zur Bildung von Riesenzellen werden aufhören, sobald der Gewebszerfall aufhört.

Im Anschluß an diese Betrachtungen drängt sich natürlicherweise die Frage der Rezidivbildung auf. Nach Siegmund und Weber ist die Ursache zu suchen in einem noch nicht abgeschlossenen Knochenabbauprozeß. Wenn man aber an die hier erwähnte Auffassung vom histologischen Bild und von der Funktion der Riesenzellen anlehnen darf, so wäre die Ursache der Rezidivbildung zu suchen in dem bei der Operation noch bestehenden primären Entzündungsherd im Paradentium, wobei jedoch der Knochenabbauprozeß nicht als auslösendes Moment hingestellt zu werden

braucht. Hierfür spricht auch folgender Fall: Am zahnärztlichen Institut (Eppendorf) wurde von Dr. Pflüger eine Epulis operiert, die eine Rezidivbildung darstellte und die nach der zweiten Extirpation durch Pflüger abermals rezidivierte. Die histologische Untersuchung ergab das vollkommene Fehlen von Riesenzellen, dagegen aber einen überaus großen Gefäßreichtum. Wenn es sich in diesem Falle auch mehr um ein Angiom handelte, so wäre hieraus doch zu folgern, daß die Ursache der Rezidivbildung kaum gesucht werden darf in einem nicht beendigten Knochenabbauprozeß, denn dann müßten die dazu erforderlichen Riesenzellen auch vorhanden sein. Widrigenfalls wäre damit bewiesen, daß die Riesenzellen keine notwendigen Beziehungen zum Knochenbau unterhalten. Es rezidivieren also auch nicht-riesenzellhaltige Epuliden.

Werden die kausalen Momente ausgeschaltet, so kommt es zur Ausheilung der Epulis, wobei die Riesenzellen im Prozesse der Weiterbildung die große Rolle der Umdifferenzierung des Gewebes und der Wiederherstellung des Blutflußbettes spielen. Durch direkte Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes auf metaplastischem Wege und durch Vermittlung von Osteoblasten kommt es dann durch Ablagerung von Salzen aus dem wiederhergestellten Blutgefäßsystem zu Knochenneubildung. Die weiche Konsistenz nimmt ein festeres Gefüge an und die blaurote Farbe wird weißlich. Die Epulis gigantucellularis wird zur Epulis fibromatosa.

Zusammenfassend kann man also sagen:

Die Riesenzellepulis und der „Braune Tumor“ bei der Osteodystrophia fibrosa sind gleichartige, resorptiv bedingte Bildungen wie sie ebenfalls an anderen Stellen des Organismus vorkommen können.

Sie stellen keinen Krankheitsprozeß an sich dar, sondern sind eine Reaktion des Organismus auf schädliche Einflüsse.

Die Riesenzellen der Epulis sowie des „Braunen Tumor“ sind keine später zugrunde gehenden Osteoklasten, sondern resorptive Fremdkörperriesenzellen, die im Prozesse der Umdifferenzierung des Gewebes und der Wiederherstellung des Gefäßsystems die wichtigsten Elemente des Abheilungsprozesses darstellen.

Daß die Riesenzellen keine osteoklastische Funktion haben, dürfte gezeigt sein durch die Angaben aus der Literatur und namentlich auch an Hand von Präparaten, in denen die Riesenzellenkomplexe in der Peripherie besonders enge Beziehungen zu den Blutungsherden unterhalten, aber ohne eine nachweisbare Verbindung sind mit dem Stiel der Epulis und dem darunter liegenden Knochen.

Es ergibt sich hieraus nicht etwa die Folgerung, daß bei der Extirpation der Epulis der Knochen unter der Geschwulst stehen

bleiben dürfe, sondern umgekehrt die Notwendigkeit, daß bei allen Epuliden mit und ohne Riesenzellen der primäre Entzündungsherd im Paradentium zur Verhütung einer Rezidivbildung mit zu entfernen ist.

Auch Epuliden ohne Riesenzellen können rezidivieren, woraus man folgern darf, daß die Ursache der Rezidivbildung kaum gesucht werden darf in einem noch nicht beendigten Knochenabbauprozeß, denn dann müßten die dazu erforderlichen Riesenzellen auch vorhanden sein. Das Auftreten der Riesenzellen ist kein Beweis für die Mitbeteiligung des Knochens und kein ausreichender Hinweis für den Sitz der primären Entzündung im Knochen.

Beim Abschluß meiner Arbeit danke ich Herrn Prof. Fahr für die liebenswürdige Überlassung des Themas und besonders Herrn Priv.-Doz. Dr. Kimmelstiel für die mir gegebenen Anregungen.

LITERATURANGABE

Römer: Die Epulis. Henke-Lubarsch Bd. 4 (2).

Ritter: Die Epulis und ihre Riesenzellen. Dtsch. Zeitschrift für Chirurgie 54.

Konjetzny: Lokalisierte Ostitis fibrosa. Virchow Archiv Bd. 263 (1927).

Puhr: Über das Riesenzellensarkom des Knochenmarks. Virchow Archiv Bd. 281.

Aschoff: Lehrbuch.

Siegmund-Weber: Die Pathologie der Mundhöhle.

Sonntag: Das intraarticuläre Xanthom des Knies. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 223 (1930).

Friedeberg: Epulis und Periodontium. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1923.

LEBENSLAUF

Am 1. Oktober 1903 wurde ich in Hoyer in Nordschleswig (jetzt Dänemark) geboren. Ich besuchte hier die Volksschule bis zum 15. Lebensjahre und begab mich daraufhin in eine 3—4 jährige Lehrzeit als Zahntechniker. Im Anschluß daran wurde ich an dänischen Lehranstalten für die Aufnahmeprüfung am Zahnärztlichen Institut in Kopenhagen vorbereitet und absolvierte diese (entsprechend der deutschen Obersekundareife) an der Kopenhagener Universität im Jahre 1926. Daraufhin ließ ich mich an einer Privatlehranstalt in Hamburg auf das deutsche Abitur vorbereiten und bestand dieses im September 1927 an der Oberrealschule in Flensburg. Ich studierte nun Zahnheilkunde an den Universitäten in Hamburg und Berlin; bestand die Zahnärztliche Vorprüfung im Mai 1930 in Hamburg und das Staatsexamen im Mai 1932 ebenfalls in Hamburg.